Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Georg B. Gruber

ZUR FRAGE LEUKÄMISCHER VERÄNDERUNGEN DER HARNORGANE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Georgia - Augusta - Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Otto Poweleit

aus Brakel, Kreis Höxter

1938

Druck: Heinrich Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Dekan: Prof. Dr.B. Mueller
Berichterstatter:
Prof. Dr.Gg.B. Gruber.

Tag der mündlichen Prüfung 30. Juni 1937.

Im Verlauf von Leukaemien, sowohl der lymphatischen wie auch der myeloischen Leukaemie, können im uropoetischen System pathologisch-anatomische Veränderungen manigfacher Art auftreten. So finden sich Blutungen, Konkrementbildungen, Infiltrationen und Tumorbildungen. Der Zusammenhang dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den leukämischen Erkrankungen ist erwiesen, wenn sich auch über ihre Pathogenese noch voneinander abweichende Theorien gegenüberstehen. So ist es z. B. fraglich, ob für die Konkrementbildung das auslösende Moment eine unmittelbare Störung des kolloidalen Gleichgewichtes des Harns oder eine mittelbare durch Blutungen im uropoetischen System ist. Die Klärung dieser Frage führt in das Gebiet der modernen Kolloidlehre.

Schädigungen des uropoetischen Systems können in vielen Fällen schon klinisch in Erscheinung treten, sie können aber auch völlig symptomlos und ohne greifbare Funktionsstörung der betroffenen Organe verlaufen, so daß sie erst bei der Autopsie erkannt werden.

Arbeiten über den Zusammenhang einzelner der oben bezeichneten pathologisch-anatomischen Veränderungen sind mehrfach erschienen; es ist erwiesen, daß bei den leukämischen Erkrankungen das uropoetische System öfter in das Krankheitsgeschehen einbezogen wird, als man früher annahm.

Im folgenden soll zunächst eine zusammenfassende Darstellung der durch die leukämischen Erkrankungen bedingten pathologischen Veränderungen der Nieren und der ableitenden Harnwege gegeben werden.

Eine Einteilung ergibt sich nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Veränderungen des Harns in physikalischer und chemischer Hinsicht und die Frage der damit zusammenhängenden Konkrementbildung.
2. Blutungen der Nieren und der Wandungen der ableitenden Harnwege, die durch die allgemeine haemorrhagische Diathese bedingt sind.

3. Infiltrationen und Neubildungen im ganzen uropoetischen System.

Bei den leukämischen Erkrankungen treten Veränderungen des Harns in seinem physikalischen Verhalten und seiner chemischen Zusammensetzung auf.

Die Harnmenge ist meistens die gleiche wie beim gesunden Menschen, gegen Ende der Krankheit kann die Ausscheidungsgröße, wie Ebstein und Zumpe mitteilen, um ½ Liter pro 24 Stunden höher werden als in der Norm. Ebenfalls finden sich größere Harnmengen, wenn neben einer Leukämie, was häufig der Fall ist, eine chronische Nephritis einhergeht. Im allgemeinen ist die 24-stündige Harnmenge innerhalb weiter Grenzen veränderlich.

Die Farbe ist meistens dunkel, da sich infolge der allgemeinen haemorrhagischen Diathese Blut und Haemoglobin im Harn finden.

Das spezifische Gewicht schwankt in normalen Grenzen, es ist abhängig von der Wasserzufuhr und seiner Ausscheidung. Durchschnittswerte liegen zwischen 1,017 und 1,025.

Die Reaktion des Harns beim Leukämiker ist nicht einheitlich, auch lassen sich aus der saueren oder alkalischen Reaktion keine sicheren Schlüsse auf die Schwere und auf die Dauer der Erkrankung ziehen. Bei gemischter Kost wird der Harn auch beim Leukämiker sauer reagieren, während er bei vorwiegend vegetabilischer Kost mehr zur alkalischen Seite neigen wird.

Bei der chemischen Untersuchung des Harns fällt zunächst eine Erhöhung der Harnsäurewerte auf. Die Harnsäure stellt im Organismus das Endprodukt des Purinstoffwechsels dar, nur ein ganz geringer Teil der Purinbasen wird unverändert durch den Harn ausgeschieden. Diese Purinbasen, die unter normalen Verhältnissen die Muttersubstanz der Harnsäure bilden, sind einmal die Purine der Nahrung zum anderen die dem Organismus eigenen Organpurine. Wir müssen demnach eine Harnsäure exogenen und eine solche endogenen Ursprungs unterscheiden. Die Harnsäure endogenen Ursprungs beträgt im allgemeinen in 24 Stunden 0,2—0,6, sie ist eine fast konstante Größe, die auch bei purinfreier Nahrung beibehalten wird, während die Harnsäure exogenen Ursprungs in ihrer Größe variabel ist; diese erscheint abhängig von der Art der Nahrung. Die Ausscheidungsgröße der Harnsäure bei gemischter Kost beträgt pro die 0,5—0,8 g und stellt somit die Summe der exogenen und endogenen dar.

Auf eine vermehrte Harnsäureausscheidung bei den leukämischen Erkrankungen hat schon Rudolf Virchow hingewiesen; er und andere Untersucher konnten feststellen, daß die Harnsäuremengen bei Leukämikern gegenüber der Norm um das 2—5 fache und mehr gesteigert sein können. Viele Untersucher haben den Beweis erbracht, daß die durch die Nahrung in den Körper gelangenden Purinkörper auch von den Leukämikern abgebaut werden, daß also in dieser Hinsicht keine Anomalien bestehen können gegenüber dem Gesunden, daß ferner die Art der Ernährung auf die Größe der Harnsäureausscheidung beim Leukämiker geringen Einfluß hat. Anders verhält es sich mit den aus den eigenen Körperzellen stammenden, den endogenen Purinen, deren Ausgangsmaterial die Kerne der Zellen sind.

Im leukämischen Blut findet sich eine hochgradige Zellvermehrung und entsprechend dieser Zellvermehrung auch ein vermehrter Kernzerfall. Die heutige Ansicht geht dahin, aus diesem übermäßigen Kernzerfall die abnorm hohen Harnsäurewerte abzuleiten. Wie Krees annimmt, wird dabei immer noch weniger Harnsäure ausgeschieden als dem Harnsäuregehalt der zugrunde gehenden Zellmengen entsprechen müßte. Er folgert daraus, daß eine Retention von Kernzerfallsprodukten zum Zwecke erneuter Verwendung stattfinde und daß diese Zerfallsprodukte vielleicht einen Reiz zu neuer Zellbildung abgeben könnten.

Für die Herkunft der Harnsäure aus den zugrunde gehenden Zellen spricht die Tatsache, daß nach Behandlung von Leukämikern mit Röntgenstrahlen eine vermehrte Harnsäureausscheidung festgestellt werden konnte. Diese vermehrte Harnsäure kann unter Umständen, wie wir später sehen werden, zu Konkrementbildung führen.

Polcak und Bedrna berichten von einem einschlägigen Fall von einer myeloischen und von einer lymphatischen Leukämie, wo sie nach Röntgenbestrahlung, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen war, eine so starke Vermehrung der Harnsäureausscheidung beobachten konnten, daß es bei der myeloischen Leukämie nach der 2. Bestrahlung, bei der lymphatischen nach der 5. Bestrahlung zu einer Verstopfung des Harnleiters mit Harnsäurekristallen kam.

Um einen Überblick über die Harnsäurewerte bei Leukämikern zu geben, sei hier die von Brugsch und Schittenhelm in ihrer Abhandlung „der Nucleinstoffwechsel“ (Jena 1910) auf Grund von Statistiken zusammengestellte Tabelle wiedergegeben, demnach finden sich

unternormale Harnsäurewerte zwischen 0,0—0,3 g U in 12,2% der Fälle.
niedrignormale Harnsäurewerte zwischen 0,3—0,4 g U in 9,8% der Fälle.
hohe normale Harnsäurewerte zwischen 0,4—0,6 g U in 14,6% der Fälle.
übernormale hohe Harnsäurewerte über 0,6 g U in 63,4% der Fälle.

Nach dieser Zusammenstellung zeigen also über 63% aller Leukämien, wobei kein wesentlicher Unterschied zwischen der myeloischen und der lymphatischen Leukämie besteht, eine abnorm hohe Harnsäureausscheidung.

Vas berichtet von einem Fall von myeloischer Leukämie, der in diesem Zusammenhang erwähnt werden mag, wo nicht nur im Harn, sondern auch in den Faeces erhöhte Harnsäurewerte gefunden wurden.

Magnus Levy konnte bei einem Fall von akuter Leukämie eine an einem Tage ausgeschiedene Harnsäuremenge von 8,73 g, in anderen Fällen eine solche von 2—4 g pro die beobachten.

V. Norden gibt in seiner Pathologie des Stoffwechsels eine ausführliche Zusammenstellung über Harnsäurewerte bei Leukämikern; nach seinen Erfahrungen und nach seiner Zusammenstellung liegen die täglichen Werte bei der myeloischen wie auch bei der lymphatischen Leukämie nur selten unter 1—2 g.

In einigen Fällen von Leukämie kommt es zur Ausscheidung des sog. Bence-Jones'schen Eiweißkörpers im Harn. Bence-Jones entdeckte diesen Einweißkörper im Jahre 1848 bei einem Patienten, der an Osteomalacie erkrankt war.

Die Hauptcharakteristica dieses Stoffes sind:
1. die Koagulierbarkeit bei Temperaturen von 50°—60°.
2. die Hitzelöslichkeit der durch Mineralsäuren bewirkten Niederschläge.

Lange Zeit wurde dieser Eiweißkörper als eine Albumose aufgefaßt. Erst Magnus Levy reihte ihn auf Grund der Analyse seiner Bausteine in die Reihe der echten genuinen Eiweißstoffe ein. Seine Untersuchungen sind von de Graaff, Abderhalden, Rostoski u. a. m. nachgeprüft und bestätigt worden.

Auf sein Auftreten im Harn bei den leukämischen Erkrankungen wurde zuerst von Askanazy hingewiesen. Askanazy fand diesen Eiweißkörper bei einem typischen Fall

von Lymphadenose, die ausgeschiedene Menge betrug ½—1¼ pro Mille nach Esbach. Desgleichen untersuchte v. Decastello den Harn auf diesen Eiweißkörper und wies ihn in 2 Fällen von lymphatischer Leukämie nach, jedoch fand er sich bei seinen Untersuchungen nie bei der myeloischen Leukämie. In neuerer Zeit haben Boggs und Guthrie ihn auch 3 mal bei chronischer Myelose nachweisen können. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur ist auf das Vorkommen des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers bei der lymphatischen wie auch bei der myeloischen Leukämie mehrfach hingewiesen worden, und es finden sich durchweg die Angaben, daß die prozentuale Ausscheidung des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers im Verlaufe der Krankheit, falls er überhaupt nachzuweisen ist, nahezu konstant bleibt.

Mit dem Auftreten dieses Eiweißkörpers sind krankhafte Veränderungen des Knochenmarks verbunden, trotzdem gibt es viele Fälle, in denen der Eiweißkörper nicht nachzuweisen ist. Es ist nun die Frage, ob der Bence-Jones'sche Eiweißkörper in den Fällen, bei denen er im Harn nicht gefunden wird, garnicht im Knochenmark gebildet wird oder nur nicht ausgeschieden wird. Magnus Levy weist darauf hin, daß ein Mißverhältnis der pro Tag ausgeschiedenen Menge und der Größe der Knochenmarkstumoren besteht und zieht daraus den Schluß, daß der Bence-Jones'sche Eiweißkörper nicht aus den Knochenmarkstumoren stammen könne. Ebenso nimmt v. Decastello an, daß er nicht aus den Knochenmarkstumoren stammt, sondern aus dem gereizten übriggebliebenen Knochenmark.

Abderhalden, Rostoski und v. Decastello fanden im Experiment, daß der Bence-Jones'sche Eiweißkörper von der gesunden ungeschädigten Niere nicht ausgeschieden wird, da seine Molekulargröße ein Durchtreten durch das gesunde Nierenfilter nicht erlaubt.

Für das Auftreten des fraglichen Eiweißköpers im Harn ist also eine Nierenschädigung eine Vorbedingung. v. Decastello hat in dieser Hinsicht die Sektionsberichte von den an Leukämie Verstorbenen durchgesehen und fand in der Mehrzahl der Fälle, bei denen es zur Ausscheidung dieses Eiweißkörpers gekommen war, auch eine Veränderung der Nieren, die meist in Zysten und narbigen Einziehungen bestanden.

Ebenfalls sind die Eiweißkörper des Blutserums das Serumalbumin und das Serumglobulin im Harn von Leukämikern gefunden worden. Man führt die Ausscheidung dieser Stoffe auf das Vorhandensein von Nierenschädigungen zurück.

Die Albuminurie ist jedoch kein konstantes Symptom bei den leukämischen Erkrankungen.

Als weitere Stoffe, die sich im Harn von Leukämikern finden, sind och zu erwähnen das Urobilin und Urobilinogen, zu deren Ausscheidung es infolge von Leberschädigungen kommt, ferner Pepton, Inosit und Histon. Letzterer Eiweißkörper soll nach Lilienfeld ein regelmäßiger Bestandteil der Leukozyten sein; es könnte sein Auftreten durch vermehrten Zerfall von weißen Blutkörperchen erklärt werden.

Konkrementbildung.

Es ist beobachtet worden, daß in einem großen Prozentsatz von leukämischen Erkrankungen in den Nieren und ableitenden Harnwegen eine Konkrementbildung erfolgt. Eine erste Zusammenstellung über das Zusammentreffen von Leukämie und Konkrementbildung hat Bühler in seiner Arbeit „Beitrag zur Frage der Urolithiasis besonders in Verbindung mit Leukämie und Rückenmarksverletzungen" gegeben. Ihm standen die Sektionsberichte von 8081 Obduktionen des Pathologischen Institutes zu Göttingen zur Verfügung. Es fanden sich unter diesen 8081 Sektionen 31 Vorkommnisse von myeloischer und lymphatischer Leukämie. Das Verhältnis der myeloischen zur lymphatischen Leukämie war annähernd gleich. In 8 Fällen von den 31 Leukämievorkommnissen hatte die Sektion Konkremente ergeben, die sich 6 mal auf das Nierenbecken, 1 mal auf beide Nierenbecken, beide Ureteren und die Blase verteilten. Prozentual auf die Zahl der zur Sektion gekommenen Leukämien bezogen, machte das Steinvorkommen nahezu 26% aus.

Danach ist das Steinvorkommen bei Leukämikern garnicht so selten wie man früher anzunehmen geneigt war. Meistens jedoch werden diese Steinvorkommnisse zu Lebzeiten nicht erkannt, da sie wenig Symptome machen.

Die von Bühler aufgestellte und hier wiedergegebene Tabelle gibt ein Bild von dem Alter der an Leukämie Verstorbenen und von dem Steinvorkommen in den einzelnen Lebensabschnitten.

Alter	Leukämie ohne Steine	Leukämie mit Steinen
0—10	2	0
11—20	4	1
21—30	6	2
31—40	6	0
41—50	1	3
51—60	2	0
61—70	2	2

Die Frage, welches Geschlecht bei den leukämischen Erkrankungen, die mit Steinbildung einhergehen, am meisten beteiligt ist, beantworten die Statistiken dahin, daß mehr Männer als Frauen befallen werden.

Die Größe der Steine schwankt allgemein zwischen Hirsekorn- und Bohnengröße.

„Die Art der Leukämie, ob sie einen akuten oder chronischen Verlauf nimmt, soll auf die Steingröße ausschlaggebend sein, denn es fanden sich bei den akuten Formen der Leukämie die kleineren Steine, während bei den chronischen ud subakuten Formen die größeren Steine gefunden wurden."

Hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit der Konkremente handelt es sich meistens um reine Harnsäure- oder Uratsteine.

Die Ursachen, die zu Konkrementbildungen führen können, sind seit langem Veranlassung zu zahlreichen Untersuchungen und Beobachtungen gewesen.

Bei der Frage der Konkrementbildung ist es zunächst erforderlich, die chemisch-physikalischen Bedingungen zu untersuchen, die im Harn vorliegen.

Der Harn stellt eine übersättigte Lösung der einzelnen Konkrementbildner dar. Die Übersättigung kann enorm hohe Grade erreichen, ohne daß eine Ausfällung erfolgt. Dieses ist durch zwei Faktoren bedingt. Erstens spielt die Tatsache eine Rolle, daß der Harn eine kolloidale Lösung ist, wobei das Löslichkeitsprodukt für die einzelnen Konkrementbildner durch den Gehalt an Kolloiden erhöht wird. Und zweitens ist die Wasserstoffionenkonzentration von Einfluß auf die Löslichkeit eines Stoffes und zwar so, daß es für jeden Konkrementbildner einen p^H-Wert gibt, bei dem die Stabilität seiner übersättigten Lösung am größten ist. Für Harnsäure ist dieses ein p^H von 6,0.

Fernerhin ist es bekannt, daß die Kristalloide in den kolloidalen Zustand übergehen können. Sie durchlaufen dabei folgende Phasen: Jonen — Moleküle — Molekülaggregate —

kolloidale Lösung. Gerade bei der Harnsäure kommen die einzelnen Stufen dieses Vorganges klar zur Ausbildung. Es wird hierdurch die Löslichkeit beträchtlich erhöht. So beträgt z. B. die Löslichkeitsgrenze für Natrium-Urat für die kristallinische Form 0,13 : 100,0, für die frische kolloidale Form 0,91 : 100,0.

Für den Übergang der einzelnen Zustandsformen ist auch die Wasserstoffionenkonzentration von ausschlaggebender Bedeutung. Bei einem Optimum von $p^H = 6{,}0$ für die Harnsäure findet sich diese fast zu 50% in kolloidaler Form, fast zu 50% zwischen Säure und Salz gemischt vor.

Durch eine Änderung dieser Faktoren kann die Möglichkeit zur Ausfällung gegeben werden. Es braucht nur ein aussösendes Moment hinzuzukommen, das bei den leukämischen Erkrankungen z. B. in Veränderungen der Wandungen der ableitenden Harnwege gegeben sein kann.

Die normale Schleimhaut der ableitenden Harnwege wird von dem Urin nicht benetzt, da die Kohäsion des Harns größer ist als die Adhäsion gegenüber der Wandung. Kommt es nun zu einer Schädigung der Wandung so erfolgt eine Änderung dieses Zustandes, indem es zur Bildung einer „harnfremden Oberfläche" kommt, die vom Harn benetzt eine Ausflockung der Kolloide verursacht. Dieses wiederum wirkt sich auf die Löslichkeit der Konkrementbildner aus, die ausfallen. Bei der Konkrementbildung bei leukämischen Erkrankungen sind Faktoren, die eine Steinbildung veranlassen können, gegeben. Es besteht eine hochgradige Übersättigung des Harns mit Harnsäure. Ferner sind Schädigungen der Wandungen des uropoetischen Systems (Blutungen) häufig, die als auslösender Faktor für den Vorgang der Konkrementbildung angesehen werden können. Inwieweit die Wasserstoffionenkonzentration des Harns bei leukämischen Erkrankungen für die Ausfällung der Harnsäure und der Urate von Bedeutung ist, ist noch nicht geklärt.

Blutungen.

Zum Bilde der leukämischen Erkrankungen gehört die haemorrhagische Diathese, durch die das Leiden kompliziert wird und die bei beiden Formen der Leukämie vorkommt. Sie kann die Veranlassung zu mehr oder weniger starken Blutungen auch im uropoetischen System sein. Der Blutverlust kann unter Umständen so groß sein, daß er die direkte Todesursache bildet.

Was die Lokalisation der Blutungen anbetrifft, so sind besonders häufig die Blutungen im Bereich des Nierenbeckens. Erst an zweiter Stelle stehen die Blasen- und Ureterenblutungen. Sie können durch ein geringfügiges Trauma ausgelöst werden oder aber auch spontan zustande kommen.

Bei der klinischen Diagnose der leukämischen Erkrankungen achtet man im allgemeinen auf die bei diesen Erkrankungen typischen Blutungen (Nasen-, Haut-, Ohr-, Augenhintergrundsblutungen). Daß aber auch die Blutungen aus den Harnwegen von Bedeutung sind, beweist ein von Naegeli angeführter Fall:

„Ein 54 jähriger Mann beobachtete ab und zu ganz leichte Blutungen aus den Harnwegen. Wegen einer solchen an sich äußerst geringfügigen Nierenblutung konsultiert, dachte Naegeli bei sonst negativem Befund an die immerhin höchst entfernt liegende Möglichkeit einer Leukämie und konnte im Blut tatsächlich eine Leukozytenzahl von 20800 mit 75% Lymphozyten entdecken. Im Verlaufe von 4½ Jahren verlor der Mann von Zeit zu Zeit etwas Blut durch die Harnwege und hatte zeitweise Eiweiß im Urin. Naegeli nahm infolge der rezidivierenden Blutungen in die Harnwege mit großer Wahrscheinlichkeit eine lymphatische Infiltration des Nierenbeckens an, weil gerade bei derartigen Veränderungen Blutungen öfters beobachtet sind."

Zur Klärung der Ursachen der Blutungen hat Benda die Blutungsstellen mikroskopisch untersucht und fand hämorrhagisch-leukämische Infiltrate. Die Schleimhaut des Nierenbeckens fand er in eine mit Lymphozyten infiltrierte hämorrhagische Schicht umgewandelt. An den Blutungsstellen fanden sich stets Anhäufungen von Lymphozyten. Benda zieht daraus den Schluß, daß als Vorbedingung der Blutungen eine Schädigung der Gefäße durch Lymphombildung anzusehen ist.

Hans Ellmer stellte kapillarmikroskopische Untersuchungen an:

Bei den leukämischen Erkrankungen zeigten die Kapillaren in ihrer Form keine Besonderheiten, außer den hin und wieder auftretenden Erweiterungen mit stark anhaltender Stase. Die Strömung war immer klumpig, der Blutfaden hierdurch diskontinuierlich, vermutlich durch Leukozytenhäufchen unterbrochen. Bei rascher Strömung tritt an einer Stelle des Kapillarrohres eine plötzliche Stockung ein, die durch das Steckenbleiben einer Leukozytengruppe verursacht wird. Hinter dieser mechanischen Behinderung des Abflusses kommt es oft zu einer Dilatation der Kapillaren. Bei Erweiterung der Kapillaren wird regelmäßig eine mangelhafte Kontraktionsfähigkeit beobachtet. Es ist weiterhin bekannt, daß bei starker

Dilatation der Gefäße und stark verlangsamter Strömung des Blutes Austritte von roten Blutkörperchen durch die Gefäßwände erfolgen können. Im allgemeinen sind die Blutungen durch Diapedese gering, jedoch können auch flächenhafte größere Blutungen durch Diapedese zustande kommen. Als Ursache der Diapedesisblutungen können bei der Leukämie Veränderungen des Blutes und „abnorme Reaktion des Gefäßsystems" angesehen werden.

Hirschfeld weist darauf hin, daß nicht alle Blutungen im Verlaufe der leukämischen Erkrankungen allein auf haemorrhagische Diathese zurückzuführen sind, sondern daß auch Thrombosen oder Durchwachsung der Gefäßwände durch lokale Infiltrate die Ursachen der Blutungen sein können.

Ferner werden Blutausscheidungen aus der Niere beobachtet, ohne daß in der Niere gröbere Veränderungen vorliegen. Man nimmt an, daß diese Blutungen durch vasomotorische Einflüsse veranlaßt werden.

Die leukämischen Infiltrationen.

Als letzte Form, in der das uropoetische System bei den leukämischen Erkrankungen mit in das pathologisch-anatomische Geschehen einbezogen werden kann, ist die Infiltration der Nieren mit leukämischen Elementen zu erwähnen. Die Niere nimmt an den sekundären Veränderungen ähnlich wie die Leber teil.

Rein descriptiv sind diese Infiltrationen einzuteilen in die grobknotige Form, die kleinfleckige Form und die diffuse Infiltration. Schon makroskopisch können sie in Erscheinung treten, indem sie eine Vergrößerung der Niere hervorrufen. Bei der grobknotigen Form findet sich die Oberfläche der Niere übersät mit tumorartigen Bildungen, die bis Walnußgröße erreichen können. Man nimmt an, daß derartige große Knoten dadurch entstehen, daß mehrere kleine konfluiren. Es ist jedoch auch beobachtet, daß eine solche durch leukämische Infiltration hervorgerufene tumorartige Bildung der Niere solitär auftritt.

Die kleinfleckige Form kann nur Abschnitte oder auch das gesamte Nierenparenchym befallen und ist vorwiegend in der Rinde lokalisiert.

Auf dem Schnitt finden sich grau-weiße, ziemlich scharf abgegrenzte, etwas prominierende Herde. Die Schnittfläche zeigt ein gefleckes Aussehen. Oft ist das Nierenparenchym gerötet.

Was die zelluläre Zusammensetzung der Infiltrate anbetrifft, ist zu sagen, daß sie im allgemeinen dem Blutbild in dem betreffenden Fall entspricht. Es ist jedoch zu erwähnen, daß typische leukämische Infiltrate auch bei aleukämischem Blutbild gefunden sind, so daß ein direkter Zusammenhang nicht zu bestehen scheint.

Infolge der haemorrhagischen Diathese können Blutungen im Bereich des leukämischen Infiltrates erfolgen und es entstehen so haemorrhagische, gesprengelte Infiltrationsbezirke. Sie finden sich namentlich bei den akuten Formen der Leukämien. Eine Schädigung der Glomeruli und Tubuli scheint zu Beginn der Infiltration nicht einzutreten. Diese werden in ihrer Ernährung nicht beeinträchtigt. Es kommt erst zur Atrophie, namentlich der Kanälchen, wenn die leukämische Infiltration größeren Umfang annimmt.

Die Entstehung der leukämischen Infiltrate erklärt man sich so, daß man annimmt, daß die Infiltrate durch Auswanderung aus den Gefäßen und extravasculärer Vermehrung der leukämischen Elemente entstehen, wofür die Befunde von Mitosen sprechen. Ein weiterer Grund für diese Annahme ist die Art der Ausbreitung des Infiltrates, die zunächst rein infiltrativ ist. Bald jedoch nimmt das Infiltrat Kugelform an, was auf eine Zunahme des Materials von einem Punkt aus in zentrifugaler Richtung schließen läßt.

Ribbert, der die Leukämien als Geschwülste betrachtet, bezeichnet daher die Infiltrate auch als „Metastasen". In der Tat gleicht das Wachstum der Infiltrate dem eines Neoplasmas. Jedoch fehlt die destruierende Tendenz, so daß nur der Vergleich mit einem gutartigen Neoplasma angängig wäre. Dem widerspricht aber die rein infiltrative Ausbreitung zu Beginn des Infiltrates, bei welcher keine Schädigung des Nierenparenchyms erfolgt.

Die Infiltrationen des Nierenbeckens sind, wie schon erwähnt, häufig die Ursache von Blutungen. Auch in den Ureteren und in der Blase sind solche Infiltrationen im Verlauf von leukämischen Erkrankungen beobachtet worden.

Bühler hatte begonnen das Untersuchungsgut des Pathologischen Institutes zu Göttingen in Hinsicht auf Leukämien und Konkremente zu untersuchen.

Diese Untersuchungen weiterzuführen und auf die Frage leukämischer Störungen in den Geweben des Harnapparates überhaupt auszudehnen, war meine spezielle Aufgabe.

Ich verwendete dazu ein Gesamtmaterial von 2469 Sektionen der Jahre 1934, 1935, 1936 und des 1. Vierteljahres 1937.

Unter diesen Zahlen fanden sich 11 Fälle leukämischer Erkrankungen.

Zunächst ist hier zu sagen, daß dieser geringe Bruchteil von Leukämien bei einem so großen Beobachtungsgut durch die örtliche Eigenart dieses Leichengutes zu erklären ist. Das Pathologische Institut zu Göttingen verfügt nicht so sehr über verstorbene Erwachsene, die an einer längeren Krankheit dahingegangen sind als über die Leichen kleiner Kinder. Mehr als 50% der Sektionsfälle betreffen Foeten und Neugeborene, die natürlich für eine zahlenmäßige Betrachtung der Krankheitshäufigkeit ausscheiden, wenn es sich um Erscheinungen handelt, die meist den Erwachsenen befallen.

In den von mir zusammengestellten Vorkommnissen von Leukämie handelt es sich um folgende Fälle:

I. Sektion 141/34.

Wilhelm H., 47 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Hyperplastischer Milztumor. Vergrößerte Lymphdrüsen in der Submandibularregion, im Mediastinum und im großen Netz. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Rachenring. Hochgradige Anämie sämtlicher Organe. Verfettung der Herzmuskulatur (Tigerfellzeichnung). Fettleber. Die Nieren sind blaß, ebenfalls die Schnittflächen. Rinde und Mark sind deutlich abgegrenzt. Das Nierenbecken ist sehr fettreich. Die Blasenschleimhaut ist sehr blaß und zart, sie enthält helle trübe Flüssigkeit.

Die histologische Untersuchung wurde leider nicht durchgeführt.

II. Sektion 171/34.

Lina R., 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Myeloische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Schwellung von Leber und Milz. Geringe Schwellung der mediastinalen und paraaortalen Lymphdrüsen. Schrumpfgallenblase mit Solitärstein und Steingries. Pyonephrose mit großem Verschlußstein des Ureters und Steingries rechts. Geringe Pyonephrose links mit Steingries im Nierenbecken. Steingries in der Harnblase. Die rechte Niere ist vergrößert, die Kapsel nicht abziehbar. Beim Einschneiden spritzt eine trübe Flüssigkeit aus der Schnittöffnung heraus. Das Nierenbecken ist stark erweitert, angefüllt mit feinem Steingries. In einem Nierenkelch in der Nähe des Ureterabganges sitzt ein ungefähr haselnußgroßer Stein. Rinde schmal, Farbe auf dem Schnitt grau-weiß. Die linke Niere ist klein, Kapsel ziemlich schwer abziehbar. Das Nierenbecken ist etwas erweitert. Im ganzen Nierenbecken ebenfalls feiner Steingries. Auf Druck entleert sich aus einem Nierenkelch trübe, weißliche Flüssigkeit. Blase: Gefäßzeichnung der Schleimhaut sehr deutlich, sie enthält etwas Steingries und wenig trüben Urin.

Histologische Untersuchung:

1) von der Nierenkapsel: Myeloische Herdbildungen oder Infiltratzüge in der Nierenkapsel alle Gefäße begleitend, auf das Fettgewebe übergreifend.

2) vom Ureter: Im Ureter Infiltrate der Wand, dazu Steinkrustation mit Epithelverlust und chronischer Wandentzündung.

3) vom Nierenbecken: Nierenbecken und Niere ödematös. Chronische

interstitielle Entzündung. Leukozyten- und Myelozytenerfüllung der feinsten Gefäße des perirenalen Fettgewebes.

III. Sektion 172/34.

Wilhelm G., 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Lobärpneumonie des linken Unterlappens. Serofibrinöse Pleuritis links. Ödem beider Lungenoberlappen und des rechten Mittel- und Unterlappens. Hyperplastischer Milztumor. Hochgradig vergrößerte Leber. Vergrößerte Lymphdrüsen submandibular, supraclavicular, axillar, inguinal paraaortal, entlang dem Dickdarm und im kleinem Becken. Stark vergrößerte Nebenmilz. Vergrößerung der Hiluslymphdrüsen beiderseits. Beide Nieren zeigen eine glatte Oberfläche, blaugraue Farbe, feste Konsistenz. Auf dem Schnitt braunrot, Mark und Rinde ist deutlich zu erkennen. Das Nierenbecken ist blaß mit deutlicher Gefäßzeichnung. Keine Konkremente. Die rechte Niere zeigt auf der Oberfläche einige bis erbsengroße Cysten. Die Ureteren sind sondierbar. Die Blasenschleimhaut ist blaß, Faltenbildung ist gut zu erkennen.

Histologische Untersuchung: Lymphatische leukämische Infiltrate in der Niere und zwar im Stützgewebe aller Schichten und im peripelvinen Fettgewebe reichlich.

IV. Sektion 341/34.

August M., 60 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie, schwere Zahnfleischnekrose. Blutbild: Am 21. 6. 34 5600 Leukozyten (99% Lymphozyten), agonal am 21. 6. 34 19 600 Leukozyten (100% Lymphozyten).

Pathol. anatom. Diagnose: Vergrößerung von Milz und Leber. Schwellung der paratrochealen, paraaortalen und meseterialen Lymphdrüsen. Zahlreiche, große, cavernöse Angiome in der Leber. Multiple Haemangiome in der Brusthaut. Mehrere naevi pigmentosi. Ausgedehnte Gingivitis ulcerosa mit Paradentose. Tracheitis, Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Lungenödem. Nieren: Form und Größe beiderseits regelrecht. Leicht zu entkapseln. Oberfläche glatt. An der rechten Niere läßt sich stellenweise eine feine weißliche Fleckung der sonst braunroten Oberfläche erkennen. Unter der braunroten, glatten Oberfläche der linken Niere finden sich einige linsen- bis erbsengroße Cysten mit durchscheinender Wandung und klarem, wässrigen Inhalt. An der Grenze von Rinde und Mark findet sich eine erbsengroße Cyste, die mit braunrotem, dickflüssigen Inhalt gefüllt ist. Die Schnittfläche ist braunrot, Rinden-Markzeichnung deutlich und regelrecht. In der Schleimhaut beider Nierenbecken einige stippchenartige Blutaustritte. Die Schleimhaut beider Ureteren ist glatt und blaß. Ebenfalls ist die Schleimhaut der Blase glatt und blaß. Im Fundus sind der Schleimhaut der Blase einige winzige, braunrötliche stark glänzende Kristalle aufgelagert. Beide Ureterostien sind gut durchgängig.

Histologische Untersuchung: Die Zerlegung der linken Niere in millimeterdünne Scheiben ergibt einen pfefferkorngroßen Knoten im Mark sowie 2 erbsen- bis bohnengroße Cysten, die eine mit leistenartigem Vorsprung und zahlreichen Gefäßen in der Wand. Außerdem finden sich noch 2 pfefferkorngroße Cysten. An einer Stelle ist mitten im Nierengewebe eine ungewöhnlich reichliche Anhäufung größerer Gefäße zu sehen. Die Zerlegung der rechten Niere ergibt 4 in der Rinde gelegene hanfkorn- bis stecknadelkopfgroße Cysten, an einer Stelle findet sich im Mark ein pfefferkorngroßer weißlicher Knoten, an einer anderen Stelle ein kleinster weißlicher Herd. Im Nierenbeckenbereich und zwar im Muskelgewebe fanden sich ungleiche, in ihrer Begrenzung

etwas bizarr abgerissene, also mehr herdförmige als diffuse Lymphozyteninfiltrate kleinen Umfanges, die gelegentlich bis ans Epithel reichten. Über die Blasenwand existieren keine feingeweblichen Notizen.

V. Sektion 159/35.

Gottlieb Sch., 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Stammzellenleukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Lobäre Pneumonie in beiden Unterlappen im Stadium der grauen Hepatisation. Frische fribrinöse Pleuritis beider Lungen. Alte Verwachsungsstränge der linken Lunge. Punktförmige Blutungen im Pericard, im Nierenbecken und ausgedehnte Blutungen in der Intercostalmuskulatur links. Hydronephrose beiderseits. Schwellung der abdominalen und thoracalen Lymphknoten. Weiche, wenig vergrößerte Milz. Mäßige Leberverfettung. Zahlreiche tiefgehende Ulcerationen im Oberkiefer. Ulcus der Schleimhaut der Oberlippe. Weiches, grau-rotes Knochenmark im Femur.

Histologische Untersuchung: Sehr unreife leukämische Myelose mit völliger myeloischer Umwandlung der Milz und ausgedehnten Blutbildungsherden in Leber und Nieren. Im Bereich des Blasenausganges eine mäßige Cystitis, aber keine zweifellos dastehende leukämische Infiltratbildung. In beiden Nieren finden sich reichliche Blutbildungszellen in Zügen angeordnet zwischen den Tubuli der Rinde und an der Mark-Rindengrenze.

VI. Sektion 406/35.

Norbert K., 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie, Ulcus cruris dextr. Erysipel.

Pathol. anatom. Diagnose: Lymphatische Leukämie. Vergrößerung von Leber und Milz. Ulcus cruris am rechten Unterschenkel mit Erysipel. Geringe Erweiterung des rechten Herzens bei mäßig starkem Emphysem. Alte Pericarditis adhaesiva und alte Pleuritis adhaesiva beiderseits. Vergrößerung der Halslymphknoten, der Bifurkationslymphdrüsen und der Lymphknoten beiderseits der Bauchaorta. Die Nieren liegen in mäßig starker Fettkapsel. Die linke Niere läßt sich mäßig gut entkapseln, die rechte schlecht. Die Nieren sind sehr groß und weich. Die linke Niere ist an der Oberfläche sehr blaß, an manchen Stellen wieder etwas grau-rötlicher, auf dem Schnitt ist die Zeichnung und der Unterschied zwischen Mark und Rinde sehr undeutlich. Im Nierenbecken befindet sich wenig hellgelber trüber Urin, das Nierenbecken ist sonst nicht verändert. Die rechte Niere ist von grau-rötlicher Farbe, sie zeigt auf dem Schnitt ähnliche Verhältnisse wie die linke. Die Ureteren sind frei durchgängig. Die Harnblase enthällt wenig dunkelbraunen, trüben Harn, die Schleimhaut ist leicht gerötet.

Histologische Untersuchung: Chronische Nierenbeckenentzündung mit aufsteigender interstitieller Nephritis ohne tiefere leukämische Infiltrate. In der Umgebung der arcisamen Gefäße und im Fettgewebe des Nierenbeckens finden sich lockere Anhäufungen von Rundzellen hauptsächlich von einer Größe etwa wie Lymphozyten. Es liegen sehr viele Wanderzellen in nächster Nähe. Die Harnblasenwand ist sehr ödematös. Sie läßt gelegentlich einen Zug angehäufter Rundzellen in der Nähe feiner Gefäße wahrnehmen. Dasselbe findet sich in der Ureterwand. Dort sind die Ansammlungen in sehr scharfer Abgrenzung um feine Gefäße der Muskulatur zu erkennen. Gleiches gilt auch für das Fettgewebe in der Rückwand der Harnblase.

VII. Sektion 105/36.

Edith H., 3 Jahre.

Klinische Diagnose: Akute myeloische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Geringgradige Hyperplasie der Milz

und der Mesenterialdrüsen. Subepicardiale und subpleurale Blutungen. Beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen. Die Nieren sind leicht zu entkapseln, die Oberfläche ist grau-rötlich mit Resten fetaler Lappung. Die Schnittfläche ist grau-rötlich. Rinde und Mark sind unscharf abgesetzt. Das Nierenbecken ist zart, die Ureteren durchgängig. Die Blase ist ohne krankhaften Befund.

Histologische Untersuchung: In den Nieren sieht man im interstitiellen Gewebe herdförmige Ansammlungen von größeren und kleineren Rundzellen. Die geraden Harnkanälchen zeigen feintropfige Fettinfiltration.

VIII. Sektion 406/36.

Adam H., 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Hochgradiger Milztumor mit circumscripter hyaliner Kapselverdickung am oberen Pol, sowie Verwachsungen des oberen Pols mit der Zwerchfellunterfläche. Lebertumor. Erhebliche Anämie sämtlicher innerer Organe. Fettleber. Feine subcapsuläre Leberblutungen. Nierenbeckenschleimhautblutungen. Ausgedehnte tumorartige Drüsenvergrößerungen im Bereich der Mesenterialdrüsen, der Lymphdrüsen an der Leberpforte, der retroperitonealen und Beckenlymphdrüsen, sowie der Achsel- und Leistendrüsen, ferner der Halsdrüsen und der paratrachealen und Bifurkationsdrüsen. Hochgradiges Lungenödem. Flächenhafte Verwachsungen der linken Lungenoberfläche mit dem Rippenfell. Subpleurale Blutungen, subepicardiale Blutungen. Erhebliche Dilatation beider Herzventrikel. Fettige Degeneration des Herzmuskels (Tigerfellzeichnung). Lipoidose der Aorta. Ascites (100 ccm). Hydrothorax rechts 140 ccm, links 200 ccm. Nieren: Kapsel mäßig fettgewebereich, leicht abziehbar, Oberfläche grau-hellrot, Schnittfläche von der gleichen Farbe, Rinde und Mark gut abgesetzt. Nierenbecken grau-rosa mit feinen, dunkelroten Fleckchen. Ureteren durchgängig. Die Blase enthält reichlich gelben Urin, Schleimhaut gelblich-weiß.

Histologische Untersuchung: In den Nieren finden sich perivasculäre Lymphozytenhaufen besonders im Mark. Geringe Verfettung von Harnkanälchenepithelien im Mark.

IX. Sektion 709/36.

Helmut O., 13 Jahre.

Klinische Diagnose: Akute myeloische Chloroleukämie. Pleuraerguß, Metastasen in Lunge und Rückenmark.

Pathol. anatom. Diagnose: Ausgedehnte Chlorombildung mit massenhaft parostalen, grünen Tumoren entlang der Wirbelsäule, am Sterum und an den Rippen. Epidurale Tumoren im Wirbelkanal im Bereich des 5. bis 8. Brustwirbels mit Kompression des Rückenmarks. In der Dura bis pfennigstückgroße, flach erhabene Tumoren, ebenso unter dem Stirnbein und unter beiden Scheitelbeinen. Große intraorbitale Tumoren beiderseits mit Exophthalmus. Hühnereigroßer gelappter Tumor an der Stelle des Thymus. Mandelgroßer Tumor in der Wand des rechten Herzvorhofes. Erbsengroßer Tumor in der Blasenwand nahe dem Abgang der Urethra. Grünfärbung des periportalen Gewebes der Leber und der gesamten Schnittfläche des Pankreas. Hämorrhagisches Transsudat in den Pleurahöhlen (2000 ccm) und in der Bauchhöhle (100 ccm). Milzvergrößerung. Hochgradige allgemeine Anämie. Hämorrhagische Cystopyelitis. Ausgedehnte Tumorbildung im Knochenmark des Femur und der Wirbelkörper von grüner Farbe.

Histologische Untersuchung: Histologisch besteht der Tumor in der Blasenschleimhaut aus massenhaft protoplasmaarmen Rundzellen, deren Kerne sehr gleichförmig, chromatinarm sind. Der Tumor geht unscharf in die Umgebung über. Eigentliche Knochenmarkszellen werden hier überhaupt nicht gesehen.

X. Sektion 165/37.

Heinrich L., 65 Jahre.

Klinische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Pathol. anatom. Diagnose: Hochgradige Drüsenvergrößerung im Bereich der Achsel-, Leisten- und Halsdrüsen, der paratrachealen und Bifurkationsdrüsen, der paraaortalen und Beckenlymphdrüsen. Großer Milztumor. Vergrößerung der Leber. Hochgradige Anämie der inneren Organe. Leukämische Infiltrate an der Epiglottis. Hochgradige Hyperplasie des lymphatischen Apparates am Zungengrund. Dilatation beider Ventrikel. Beetartige Atherosklerose der Aorta. Strangförmige Pleuraverwachsungen links. Flächenhafte Verwachsungen des rechten Lungenoberlappens und des rechten Lungenmittellappens mit dem Rippenfell. Lungenödem. Kalkherd im rechten Mittellappen. Zahlreiche Haut- und Schleimhautblutungen. Nieren sind nicht sehr gut zu entkapseln, teilweise haftet das Nierenparenchym der Kapsel an. An der Oberfläche erkennt man beiderseits einige tiefere Einziehungen des Parenchyms. Die Farbe der Oberfläche ist außerordentlich blaß-rötlich. Es finden sich unter der Nierenoberfläche einige kleine dunkelrote Flecken. Auf dem Schnitt sind Mark und Rinde nicht sehr scharf gegeneinander abgesetzt. Die Masse des Parenchyms ist reduziert. Das Nierenbecken ist nicht erweitert, die Farbe der Schleimhaut grau-weiß, zart. In einem Kelch der linken Niere befindet sich ein etwa hanfkorngroßes schwarzes Konkrement von rauher Oberfläche. Ureteren beiderseits gut sondierbar. Die Blase enthält eine größere Menge klaren, gelben Urins. Die Schleimhaut ist grau-weiß und zart, die Blasenmuskulatur springt etwas ins Innere vor. Im Fundus der Blase befindet sich ein dunkelroter, etwas erhabener Bezirk von Linsengröße.

Histologische Untersuchung: Die Nieren wiesen vereinzelte hyalin verödete Glomeruli bei geringer Arteriolosklerose auf. Im Interstitium wurden kleine Rundzelleninfiltrate und Lymphozytenhaufen namentlich in der Nähe verödeter Glomeruli gefunden. Im Bereich des Nierenbeckens fanden sich sehr deutlich greifbare lymphocytäre Infiltrate der Wandung. Diese lagen in Form mehr oder minder großer Herdchen intramuskulär z. T. auch knapp über dem Epithel. Ähnliche Infiltrate aber noch geringeren Umfangs wurden da und dort im Interstitium der Rinde namentlich nahe der Kapsel der Niere gesehen. Die histologische Untersuchung der Lungen ergab verschiedene bronchopneumonische Herde. Auffällig war dabei der große Lymphozytenreichtum der Infiltrate, die indes nicht der Leukozyten ganz ermangelten. Ein beträchtliches Lungenödem im Umkreis der entzündlichen Partien war offenkundig. Auch bestand eine lymphozytär infiltrierende Bronchitis.

XI. Sektion 190/37.

Heinrich M., 51 Jahre.

Klinische Diagnose: Aleukämische Lymphadenose. Pneumonie des linken Unterlappens.

Pathol. anatom. Diagnose: Lobäre Pneumonie des ganzen linken Unterlappens und des größten Teiles des linken Oberlappens im Stadium der grau-gelben Hepatisation. Lymphatische Leukämie. Große Drüsenpakete in den Leistenbeugen und Achselhöhlen, am Hals, in den Supraclaviculargruben, neben der Trachea, in den Lungenhili, im Dünndarmgekröse, in der Umgebung des Magens, Dünndarms und Pankreas und neben der Bauchaorta. Großer Milztumor. Leukämie der Leber. Feine Granulierung der Nierenoberfläche. Gewicht der linken Niere 140 g, der rechten Niere 130 g. Die Nieren sind schlecht zu entkapseln, es bleibt etwas Nierenparenchym an der Kapsel hängen. Die Oberfläche weist eine feine Granulierung auf, die Farbe ist violett. Auf dem Schnitt sind Mark und Rinde ziemlich scharf gegeneinander abgesetzt. Die Masse des Parenchyms ist nicht reduziert. Beide Nierenbecken sind nicht erweitert. Farbe der Schleimhaut ist grau-weiß. Die Ureteren lassen sich beiderseits

gut sondieren. Die Blase enthält gelben, trüben Urin. Die Schleimhaut ist grau-weiß und völlig zart.

Eine histologische Untersuchung konnte nicht stattfinden.

Ergebnis.

Unter den 11 Vorkommnissen von Leukämie, die mir zur Verfügung standen, konnten 10 genauer feingeweblich untersucht werden. Dabei hat sich 9 mal eine Beteiligung der Nieren oder doch der Wandung der ableitenden Harnwege am leukämischen Geschehen ergeben. Diese Beteiligung bestand entweder in einer ausgeprägten Infiltratbildung, wenn sie auch nur sehr kleinen Umfangs gewesen sein mag, oder sie bestand in Infiltration und Blutungen. Ob interstitielle Entzündungen wesentlich von der leukämischen Schädigung unterstützt waren, wäre weiterhin zu überlegen. In 2 Fällen ist Steinbildung festgestellt worden und zwar einmal bei myeloischer Leukämie, einmal bei leukämischer Leukämie. Diese Anzahl von Steinbildungen unter 11 Fällen entspricht ganz wesentlich der Zahl von Steinträgern, die Bühler bei seiner hier grundlegenden Untersuchung gefunden hat.

Da in der Frage der Konkrementbildung überhaupt bestimmte Voraussetzungen etwa der Harnbereitung oder zusätzlicher Stoffsekretion oder Stoffexkretion in den Urin bedeutungsvoll sind, erscheint die Feststellung von Gewebs- und Wandveränderungen der Harnorgane bei den leukämischen Menschen wichtig. Vielleicht könnte dieses Ergebnis noch greifbarer gestaltet werden, wenn man in Zukunft bei der Leichenöffnung von Leukämie-Kranken nicht in der gewöhnlichen Weise die Nieren eröffnete und das Nierenbecken bis in seine Buchten ausstülpte, sondern wenn man sich bemühte nach subtiler Behandlung der Niere gerade jene Gegenden einer reihenweisen, feingeweblichen Prüfung zu unterwerfen, an denen sich Nierengewebe, Nierenbeckengewebe und Kelchnischen des Nierenbeckens berühren. Denn erfahrungsgemäß kann man dort, auch wenn makroskopisch keine Steine bemerkt werden, Ansätze zur Konkrementbildung ebenso wie Gewebsstörungen in überraschender Weise feststellen.

Literaturangaben.

Boyd, M. E.: Die Fettzusammensetzung der weißen Blutzellen bei Leukämie. Arch. of. Path. 21. Nr. 6, 739, 1936.

Brogsitter, Ad. M. u. Schmidt-Ott, A.: Über den Eiweißstoffwechsel bei Leukämien im Stickstoffminimumversuch. Dtsch. Arch. klin. Med. 170, H. 1/2, 1, 1931.

Bühler: Beitrag zur Frage der Urolithiasis besonders in Verbindung mit Leukämie und Rückenmarksverletzungen. Z. urol. Chir. 37, 406, 1933.

Chiari, Hanns: Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates des Menschen. Österr. med. 36, 1881.

Ebstein, W.: Über die Beziehungen der sog. harnsauren Diathese zur Leukämie. Virch. Arch. Bd. 154, S. 349.

— Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Stuttgart 1909.

Ellmer, Hans: Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei den hämorrhagischen Diathesen. Dtsch. Arch. f. klin. med. Bd. 156, 1927, H. 1 u. 2.

Gaal, Aurelia: Über ein bei akuter myeloischer Leukämie spontan entstandenes pararenales Hämatom. Centrb. für allg. Path. und path. Anatomie Bd. 12, Nr. 2.

Gruber, Georg B.: Kreislaufstörungen der ableitenden Harnwege. Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie, Bd. VI, 2, S. 166.

Heiberg, K. K.: Chlorom und Gewächsbildung. Virch. Arch. 280, 1931.

Könner, H.: Auffallende Riesenzellenbefunde bei akuter Myeloblastenleukämie. Virch. Arch. 259, 1926.

v. Krees, Hans: Die Leukämien im Rahmen allgemein pathologischer Probleme. Dtsch. Arch. klin. Med. 176, H. 4, 359, 1934.

de Meyenburg: Un cas de tumeur leucemique d'un rein. Schweiz. Med. 1922, Nr. 4.

Morawitz, P.: Erblichkeit und Konstitution bei Leukämie. Münch. Med. Wochenschr. 1933, Bd. 2, S. 1201.

Müller, Fried.: Über Leukämie und verwandte Krankheiten. Münch. Med. Wochenschr. 1931, Bd. 1, S. 400, Bd. 2, S. 438.

Naegeli, O.: Leukämie und Pseudoleukämie, 2. Aufl. 1913. Diagnostische und allgemeine Probleme bei Leukämien. Münch. Med. Wochenschr. 1931, Bd. 1, S. 635.

Seemann, G.: Ein eigentümlicher Fall von Mikromyeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen. Virch. Arch. 261, 1926.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 15. Juni 1907 in Brakel Kreis Höxter als Sohn des Reichsbahninspektors Otto Poweleit. Nach 3jähriger Volksschulzeit besuchte ich das humanistische Gymnasium in Holzminden, Northeim und Quedlinburg. In Quedlinburg bestand ich Ostern 1929 die Reifeprüfung. Meine vorklinischen Semester absolvierte ich in Göttingen und Greifswald. Im Herbst 1932 bestand ich in Göttingen die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester legte ich in Göttingen zurück, wo ich am 23. Januar 1936 mein Staatsexamen beendete.

Während meiner Praktikantenzeit war ich an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Göttingen, am Diakonissenhaus in Bad Kreuznach, an der Universitäts-Nervenklinik in Göttingen und an der Krankenanstalt in Bremen tätig.

Zum 1. Februar 1937 erfolgte meine Bestallung zum Arzt. Seit dieser Zeit bin ich als Ass.-Arzt an der Krankenanstalt in Bremen beschäftigt.